

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1926

THÈSE

POUR LE

327^{No}

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marie-Thérèse CRÉMIEU-ALCAN

Née le 12 juin 1898 à Paris
Externe des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE SUR L'ÉTIOLOGIE
DE LA
MÉNINGITE TUBERCULEUSE

CLINIQUEMENT PRIMITIVE

CHEZ L'ENFANT DE DEUX A QUINZE ANS

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE FÉLIX ALCAN

108, BOULEVARD SAINT GERMAIN, 108

1926

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1926

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marie-Thérèse CRÉMIEU-ALCAN

Née le 12 juin 1898 à Paris
Externe des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE SUR L'ÉTIOLOGIE
DE LA
MÉNINGITE TUBERCULEUSE
CLINIQUEMENT PRIMITIVE
CHEZ L'ENFANT DE DEUX A QUINZE ANS

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

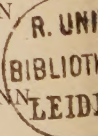
LIBRAIRIE FÉLIX ALCAN

108, BOULEVARD SAINT GERMAIN, 108

1926

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	GILBERT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALGLAVE . . .	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN . . .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . . .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE . . .	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET . . .	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT . . .	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY . . .	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG . . .	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FIESSINGER . . .	Pathologie médicale.
FOIX	
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER . . .	Urologie.

MM

HOVELACQUE . . .	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ(Henri). . .	Chimie biologique.
LARDENNOIS . . .	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto rhino-laryngologie
N	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale
MONDOR	
MOURE	Histologie.
MULON	
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT . . .	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.

RETTERER . . .	Histologie.
----------------	-------------

— IV. AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY . . .	} Clinique chirurgicale.	LÉRI	} Clinique médicale.
CHEVASSU . .		LÉPER.	
LAIGNEL-LAVASTINE . .	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
LERREBOULLET . . .	Clinique médicale infantile.	N...	Clinique médicale.
		SCHWARTZ. .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Education physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

INTRODUCTION

L'enquête sur l'étiologie de la tuberculose méningée primitive de la seconde enfance, dont nous allons exposer les résultats, complète les travaux entrepris par notre Maître, M. le Professeur agrégé Robert Debré, et par M. Cordey, sur l'étiologie de la tuberculose de la seconde enfance. Notre maître de clinique infantile nous permettra de lui exprimer ici notre gratitude pour nous avoir proposé ce sujet de thèse et pour les conseils nombreux qu'il a bien voulu nous donner pendant toute la durée de notre travail. Nos enquêtes ont été faites à l'Hôpital des Enfants-Malades et à l'Hôpital Bretonneau. Nous remercions les Maîtres qui nous ont permis de travailler dans leur service, et tout particulièrement M. le Docteur Aviragnet qui fut notre premier maître de clinique infantile, MM. les Chefs de service de l'Hôpital des Enfants Malades et de l'Hôpital Bretonneau, M. le Docteur Lévêque qui a mis à notre disposition les observations de ses malades. Pour toutes les observations provenant de l'Hôpital Bretonneau, Mademoiselle Lévy, assistante sociale, a beaucoup facilité notre tâche. Nous remercions également M. le Docteur Sorrel et M. le Docteur Mozer, de Berck, qui nous ont fait profiter de

leur grande expérience des méningites tuberculeuses secondaires, M. le Docteur Girard, chef du Laboratoire de l'Hôpital des Enfants-Malades, où nous avons fait tous nos examens de liquide céphalo-rachidien.

Nous adressons nos remerciements à M. le Professeur Léon Bernard, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

L'étude dont nous allons exposer les résultats a eu pour but la recherche de quelques-unes des conditions étiologiques de la méningite tuberculeuse primitive des enfants de 2 à 15 ans. Pour pouvoir apporter quelques indications nouvelles dans ce domaine obscur, il était tout d'abord indispensable de limiter très exactement le sujet. C'est pour cela que nous avons écarté les méningites tuberculeuses de l'adulte, exceptionnellement primitives, les méningites tuberculeuses secondaires des enfants et enfin les méningites tuberculeuses du nourrisson. En effet, la méningite tuberculeuse qui vient brusquement et dramatiquement compliquer l'évolution d'une tuberculose externe ou viscérale est très différente de la méningite tuberculeuse qui, sans manifestations cliniques préalables, emporte un enfant considéré jusqu'alors comme bien portant. Les méningites tuberculeuses secondaires de l'enfant ont la même étiologie que la tuberculose antérieure viscérale ou osseuse. Quant aux conditions d'apparition de ces méningites

secondaires, elles sont encore tout à fait inconnues et feront l'objet d'une étude ultérieure.

La méningite tuberculeuse du nourrisson ne pouvait non plus être comprise dans notre étude ; son étiologie est en effet la même que celle de toutes les autres tuberculoses évoluant à cet âge de la vie. Nous savons aujourd'hui que chez le nourrisson on peut, en règle presque absolue, trouver dans chaque cas le contaminateur responsable, le plus souvent il s'agit de la mère. Des variations mêmes des conditions de contact on peut tirer des notions sur l'évolution de la tuberculose. Notre maître, M. R. Debré, a indiqué l'existence d'une véritable période d'incubation séparant le moment de la contamination du début de la maladie, c'est la période ante-allergique. La connaissance exacte de la durée et de l'intimité du contact, jointe à celle de la longueur de la période ante-allergique, permet de prévoir, dans une certaine mesure, le caractère favorable ou fatal de l'évolution. Ou la contamination a été discrète et le nourrisson ne présente aucun signe de tuberculose si ce n'est une cuti-réaction positive — c'est la forme floride de la tuberculose du nourrisson — ; ou la contamination a été intense et le nourrisson meurt de tuberculose aiguë dont l'étiologie est toujours la même quelle que soit la forme évolutive.

Chez le grand enfant les conditions étiologiques sont beaucoup moins claires et nous avons voulu, pour la méningite tuberculeuse primitive, ou plus exactement pour la tuberculose granulique avec prédominance clinique des signes méningés, entreprendre une étude

analogue à celle de MM. R. Debré et Cordey pour les tuberculoses osseuses et pulmonaires chroniques. La méningite primitive est une forme bien spéciale de la tuberculose, frappant brusquement, sans aucunes manifestations cliniques préalables, un enfant jusqu'alors en parfaite santé. Cette éventualité est, malheureusement, fréquente et les données étiologiques en sont encore tout à fait inconnues ; nous nous sommes donc limités à cette seule classe de faits afin d'obtenir des résultats plus schématiques.

Nous avons recherché tout d'abord la source d'infection ; puis, celle-ci étant connue, les conditions de la contamination, sa durée, son intensité, son origine familiale ou extra-familiale. Dans les antécédents des enfants, nous avons noté tous les incidents, toutes les maladies survenus depuis la naissance. En groupant tous les renseignements obtenus nous avons essayé d'apporter quelques notions nouvelles sur l'étiologie de la méningite tuberculeuse en général. La valeur de nos résultats est très augmentée, d'une part, par leur concordance avec ceux des auteurs étrangers qui ont étudié la même question dans ces dernières années : M^{es} Hélène Eliasberg en Allemagne, Béatrice Slayton Herben et M. Alice Asserson aux Etats-Unis ; d'autre part, par leur opposition avec les travaux de MM. R. Debré et Cordey sur les formes chroniques de la tuberculose du grand enfant.

CHAPITRE PREMIER

Avant d'aborder l'exposé de notre travail, il nous semble instructif de passer rapidement en revue quelques-unes des causes prédisposantes ou favorisantes de la méningite tuberculeuse indiquées par les auteurs classiques. Lorsque l'origine tuberculeuse de la méningite appelée jusqu'alors « granuleuse » eut été démontrée par Démongeot de Confévron et Papavoine, les médecins, frappés avant tout par la localisation nerveuse, en cherchèrent la raison dans des prédispositions héréditaires ou personnelles.

Rilliet et Barthez, après avoir noté que la méningite tuberculeuse est surtout fréquentée chez les enfants de 2 à 7 ans, ajoutent : « l'âge de 7 ans auquel commence la seconde dentition et qui est regardé par bien des médecins comme une des périodes fatales de l'enfance paraît être la barrière qui arrête l'extension de la maladie. Nous ne serions pas éloignés de croire que l'évolution dentaire agit dans une certaine mesure. Ce qui nous le ferait penser, c'est que la maladie se montre surtout pendant l'époque de l'évolution du premier appareil dentaire et pendant le travail qui précède ou accompagne la

deuxième dentition. Rien ne répugne à admettre que l'activité circulatoire et la susceptibilité nerveuse qui résultent de la dentition ne fixent sur l'organe encéphalique le germe morbide qui, à une autre époque de la vie, se serait localisé sur les poumons ou sur d'autres organes ».

Plus loin les mêmes auteurs repoussent l'opinion de Hopfengartner, Hufelanel, Wendt, qui considèrent que la prédominance du volume encéphalique sur le reste du corps indique, de même que l'intelligence très développée, des prédispositions à la méningite ; ils ajoutent en parlant de l'hérédité « Un certain nombre d'hydrocéphales appartiennent à des familles d'hypocondriaques ou d'aliénés. La prédominance de la maladie dans les classes supérieures ne peut-elle pas trouver son explication dans la fréquence beaucoup plus considérable des maladies mentales chez les gens riches. » Rilliet et Barthez terminent le paragraphe en invoquant l'influence de la rougeole et de la suppression d'une maladie du cuir chevelu.

Henoch, dans son *Traité des maladies des enfants*, ayant déjà repoussé la notion d'hérédité de la tuberculose affirmée par les précédents dit « : La prédisposition héréditaire à la tuberculose n'est nullement nécessaire et la tuberculose méningée peut survenir à la suite de catarrhes de longue durée, de la coqueluche, de la rougeole, du typhus ou de diarrhées répétées ».

M. le professeur Hutinel insiste, à propos de l'étiologie de la méningite tuberculeuse, sur l'importance de l'hérédité névropathique et des prédispositions indivi-

duelles : crâne volumineux, circulation encéphalique très développée, cils longs, intelligence trop vive « Pour qu'un enfant tuberculeux fasse une méningite, il faut une certaine complicité de l'organisme, c'est-à-dire, en plus de la prédisposition générale, une prédisposition locale. Les parents de ces enfants ne sont pas toujours des aliénés, des épileptiques, des hystériques ou des alcooliques, ce sont souvent des individus fort intelligents dont l'activité cérébrale a été soumise à une tension excessive et qui ont gardé de ce surmenage intellectuel une impressionnabilité exagérée ou un certain degré de neurasthénie ».

M. Hutinel a également insisté sur la fréquence de l'hérédo-syphilis chez les enfants atteints de méningites tuberculeuse. La syphilis étant une cause fréquente de réaction méningée, favoriserait la fixation du bacille de Koch sur les méninges déjà touchées. Nous verrons ultérieurement la valeur qu'il faut à notre avis accorder à ce facteur.

Le docteur Collin dans le livre de M. Lesage : *Méningite tuberculeuse des enfants*, trouve dans les antécédents de beaucoup d'entre eux des caractères spéciaux de débilité cérébro-méningée. Il est plus fréquent à son avis de relever une toxi infection des ascendants (tuberculose, syphilis, saturnisme, alcoolisme) que des tares nerveuses ou mentales. Cette débilité cérébro-méningée, résultat d'une hérédité toxi infectieuse, se décèle toujours par trois ordres de symptômes :

1^o Par des anomalies de développement dans le temps ;

2° Par des réactions nerveuses au cours des premiers mois ou des premières années ;

3° Par des susceptibilités nerveuses spéciales chez les collatéraux.

Le Dr Collin signale comme fréquents dans les premières années des enfants morts de méningite tuberculeuse, des troubles du sommeil, des pamoisons, des délires fébriles, « des alternatives d'excitation et de dépression en rapport avec des bacillémies paroxystiques constatables au thermomètre ».

Or la méningite est toujours une granulie, sinon macroscopique, du moins microscopique ; c'est un fait connu depuis longtemps puisque Rilliet et Barthéz le signalent déjà : « Dans la grande majorité des cas la méningite tuberculeuse coïncide avec une tuberculisation commençante des autres organes. Le fait essentiel est l'existence constante des tubercules des autres organes ». Des travaux plus récents ont confirmé ce fait, la méningite tuberculeuse est la manifestation clinique de la granulie subaiguë mortelle, la granulie ayant une forme clinique comparable à celle de l'adulte étant très rare chez l'enfant. Il paraît donc difficile de continuer à attacher une importance primordiale à la localisation nerveuse. D'autant plus que la très grande fréquence de la tuberculose méningée du nourrisson prouve bien qu'elle n'est liée en rien à l'activité du développement du cerveau. La méningite étant en réalité une tuberculose aiguë, les recherches ont alors porté sur les maladies capables d'affaiblir l'organisme qui se laisse envahir par la tuberculose. La rougeole, la coqueluche, la

grippe passent au premier plan. Hénoc, M. Hutinel, M. Comby avaient déjà signalé le rôle de ces maladies, et, dans le Traité récent de Sergent, Ribadeau-Dumas, M. Ameuille indique comme causes occasionnelles : les catarrhes des voies respiratoires, de la grippe, de la coqueluche, de la rougeole, d'une trachéo-bronchite banale, ce qui explique l'apparition plus fréquente de la méningite au printemps ou en hiver. Enfin les traumatismes violents, les lésions méningo-encéphaliques banales favorisent la localisation des bacilles de Koch chez des malades en état de septicémie tuberculeuse souvent méconnue. Toutes ces hypothèses laissent supposer qu'il s'agit d'un sujet tuberculisé antérieurement. Elles n'expliquent donc qu'une partie de l'étiologie qui nous a paru tout à fait secondaire. Nous nous sommes au contraire placée à un point de vue tout différent : n'y a-t-il pas intérêt à voir quand et comment l'enfant a été tuberculisé ? La longueur du contact, son intimité, son intensité ne présentent-elles pas des particularités dignes d'être retenues ?

*
* *

MM. R. Debré et Cordey ont pu prouver qu'à l'origine des tuberculoses chroniques on trouve toujours un contact long avec un adulte contagieux. Nous avons constaté pour la méningite tuberculeuse des résultats tout à fait opposés, l'origine en étant le plus souvent un contact court et intense. Et l'un découlant de l'autre, si MM. R. Debré et Cordey comme M. Armand Delille et

Mlle Famin, et Mlle Eliasberg ont toujours retrouvé le contaminateur responsable, nous n'avons pu dans un grand nombre de cas le dépister. Un contact court et accidentel échappant souvent à des parents même très attentifs, est à plus forte raison ignoré par des parents de milieux pauvres où la surveillance est forcément beaucoup moins sévère.

Nos méthodes de travail ont été exactement les mêmes que celles de MM. R. Debré et Cordey ; faite exactement dans le même milieu hospitalier, notre enquête a porté sur 76 observations de méningites tuberculeuses primitives chez des enfants de 2 à 15 ans. Dans tous les cas l'origine tuberculeuse de la méningite ne peut être mise en doute : 65 fois elle est affirmée par la présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien ou par les constatations nécropsiques. Nous n'avons retenu que 5 observations où il fut impossible de pratiquer l'autopsie alors que la recherche du bacille de Koch avait été négative, mais, dans ces cinq cas, les renseignements fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien (lymphocytose, dosage de l'albumine et du sucre) et l'examen clinique ne permettaient pas de poser un autre diagnostic.

Le nombre relativement peu élevé de nos observations est expliqué par la brièveté du séjour à l'hôpital des enfants atteints de méningite, soit qu'amenés à la période terminale ils y meurent très rapidement, soit que les parents emmènent leur enfant lorsqu'ils connaissent le diagnostic fatal de méningite bacillaire. Il est donc le plus souvent impossible de répéter les examens et les

interrogatoires. Nous avons dû de ce fait éliminer un grand nombre d'observations, soit parce que la preuve de la nature tuberculeuse de l'affection n'avait pu être faite, soit parce que les parents n'avaient pu être suffisamment interrogés ou examinés.

Nous avons eu entre les mains environ 150 observations, mais, désirant garder à notre étude toute sa rigueur, nous n'en avons retenu que 70 où les enquêtes familiales étaient complètes et les examens du malade concluants.

Pour n'omettre aucun détail, nous avons toujours suivi pour prendre nos observations un plan identique, plan dont voici le schéma :

Nom de l'enfant. — Date de naissance.

Preuve bactériologique ou anatomique de la maladie.
Symptôme ayant précédé le début de la méningite et résumé de l'évolution de la maladie.

Maladies depuis la naissance avec leurs complications et leurs dates.

Séjours hors de la famille.

Antécédents héréditaires : parents et grands-parents.

Les collatéraux. Leur âge et leurs maladies.

L'entourage, c'est-à-dire toutes les personnes ayant cohabité avec l'enfant ou ayant avec lui des relations plus ou moins intimes et fréquentes.

L'hygiène d'habitation.

Lorsqu'un interrogatoire serré suivant ce plan, interrogatoire répété plusieurs fois et souvent complété par une enquête à domicile, ne révélait aucun contact sus-

pect de tuberculose, nous croyons pouvoir affirmer, non pas qu'il n'y a pas eu de contact, mais qu'il n'a pas existé un contact de longue durée.

Lorsqu'au contraire nous avons réussi à découvrir le contaminateur probable, nous l'avons, chaque fois où cela a été possible, fait examiner. La tuberculose de l'adulte contagieuse n'a été affirmée qu'après l'examen clinique, radioscopique ou bactériologique et, dans les cas où l'éloignement, la mauvaise volonté ou la mort rendaient ces examens impossibles, lorsque l'histoire de la maladie et l'existence de nombreux cas de tuberculose familiale ne laissaient aucun doute sur son origine tuberculeuse. Il faut en effet se garder de cataloguer tuberculeux un individu, sur la simple affirmation de son entourage qu'il tousse et qu'il crache ; dans plusieurs cas, l'adulte incriminé de la sorte a été trouvé, après un examen complet, absolument indemne de toute lésion bacillaire.

Une fois le contaminateur retrouvé, nous nous sommes efforcée de déterminer le plus exactement possible la durée et l'intensité des contacts. Et là encore nous nous sommes trouvée en présence de difficultés très grandes, ou bien les parents sont incapables de donner de précisions sur le début de la maladie, ou bien ils ne peuvent admettre que le contaminateur responsable soit l'un ou l'autre de leurs parents, et ils fournissent en abondance des détails inutiles, refusant toutes précisions sur les points intéressants.

Nous avons pu presque toujours examiner les frères et sœurs du malade et rechercher si le contact avait été

le même pour tous les enfants. Cet examen a confirmé notre certitude que, dans tous les cas où nous n'avions pu trouver le contact, celui-ci était bien court et accidentel, puisque jamais les collatéraux n'étaient tuberculeux.

Le passé des enfants a été soigneusement fouillé afin de rechercher si la méningite atteint plus souvent des enfants sains ou chétifs et quel est le rôle des maladies antérieures, de l'hérédosyphilis, de l'hérédité névropathique, de toutes les causes invoquées par les auteurs classiques.

*
* *

Pour rester dans les limites strictes de la vérité, nous avons été amenée à répartir nos cas en trois catégories :

1° Ceux dans lesquels il y a un contact certain avec un tuberculeux pulmonaire avéré.

2° Ceux dans lesquels le contact est probable et, pour éviter toute erreur, nous avons rangé dans cette catégorie les cas où un séjour chez une nourrice, sur laquelle les parents avaient peu de renseignements, rendait possible un contact ignoré pendant ce séjour.

3° Ceux dans lesquels aucun contact avec un tuberculeux pulmonaire n'est connu.

Nos 70 cas de méningites se répartissent ainsi :

Contacts certains	37
Contacts probables.....	15
Contacts inconnus.....	18

D'où les pourcentages suivants :

CONTACTS CERTAINS	CONTACTS PROBABLES	CONTACTS INCONNUS
—	—	—
52,8 $\frac{0}{0}$	21,4 $\frac{0}{0}$	25,8 $\frac{0}{0}$

Les contacts probables

La contagion par contact probable (15 cas) a eu lieu avec des sujets atteints de :

1° « Bronchites » sans aucun cas de tuberculose familiale 4 fois (39-42-50-52) ;

2° « Bronchites » avec :

3 fois des collatéraux tuberculeux (38-40-44).

1 fois aucune tuberculose des collatéraux, mais la maison habitée était très insalubre et il s'y était déclaré plusieurs cas de tuberculose (41).

3° Affections pulmonaires presque certainement tuberculeuses ; 7 fois (43-45-46-47-48-49-51). L'examen des adultes suspects a été impossible et l'histoire n'est pas assez caractéristique pour pouvoir affirmer la tuberculose.

Dans 11 des 15 cas la tuberculose du contaminateur est vraisemblable, dans 4 cas elle est très douteuse. Si nous classons les cas où le contact est probable en cas vraisemblables et douteux, nous obtenons :

Contacts vraisemblables 11.....	15,7 p. 100
Contacts douteux 4.....	5,7 p. 100

OBS.	AGE	CONTACT SUSPECT	MALADIES ANTÉRIEURES	TUBERCULOSE FAMILIALE	COLLATÉRAUX
38	6 ans	Père	Rougeole et varicelle à 3 ans. Coqueluche il y a 7 mois.	Père très suspect.	11 mois I. T. N.
39	6 ans	Père	Rougeole à 3 ans. Hérido-syphilis. Toujours chétive.	Père toussé et craché. Examen clinique négatif.	11 ans b. p. 13 ans b. p.
40	8 ans	Mère	Rougeole à 4 ans. Scarlatine à 5 ans. Oreillons et varicelle à 5 ans 1/2.	Mère toussée. Examen des crachats (homogénéisation) négatif.	16 ans, 10 ans, 3 ans b. p. 12 ans toussée. 4 ans décédé de ménigitis tuberculeuse probable.
41	7 ans 1/2	Père	Coqueluche à 2 ans. Rougeole à 4 ans.	1 frère du père serait mort de méningite tuberculeuse (?).	2 autres enfants b. p.
42	4 ans 1/2	Tante	Rougeole à 2 ans.	Tante (?) vient très rarement	6 frères et sœurs b. p.
43	10 ans	Camarade	Rougeole à 8 ans. Coqueluche à 5 ans.	0	0
44	5 ans	Client du café	Rougeole il y a 4 mois.	0	3 ans A. T. B. cuti +. Moins de contact. 10 ans cuti +. Moins de contact.
45	2 ans	Voisin	Aucune maladie.	0	0
46	4 ans 1/2	Voisine	Aucune maladie	0	0
47	14 ans 1/2	Voisine	Rougeole à 11 ans.	0	17 ans b. p. I. T. N. Pas de contact.
48	2 ans	Tante	Aucune maladie.	Tante toussée et crachée.	0
49	12 ans	Cousin	Rougeole à 7 ans.	2 grandes tantes et oncle morts tuberculeux. Pas de contact.	0
50	5 ans	Père	Aucune maladie.	Père. Examen des crachats négatif. Radioscopie : sommets un peu voilés.	7 ans b. p. Contact beaucoup plus intime.
51	12 ans 1/2	Grand mère	Rougeole et varicelle il y a long-temps.	Grand mère ?	0
52	5 ans	Père	Bronchite à 3 ans. Diphtérie à 2 ans.	Père.	8 ans b. p. 11 ans b. p. (Contact continu alors que l'enfant de 5 ans n'était avec ses parents que depuis 1 an).

Les contacts inconnus

Parmi les 18 cas de source inconnue il y a :

13 cas sans aucune tuberculose familiale (53-54-55-56-58-59-60-64-65-66-67-69).

2 fois nous retrouvons de la tuberculose familiale :

1 fois le grand père et une tante morts, l'un 16 ans, l'autre 6 mois avant la naissance de l'enfant (63).

1 fois une tante atteinte de tuberculose aiguë ayant débuté deux mois avant la mort de l'enfant, bien portante auparavant elle n'avait pas vu l'enfant depuis de long mois.

3 fois les renseignements sont incomplets quant aux grands parents, ceux-ci vivant à l'étranger et les souvenirs des parents étant très imprécis. Mais les enfants nés en France n'ont jamais eu de contact avec leurs grands parents (57-61-68).

*
* *

Dans ces dernières années des auteurs allemands et américains ont étudié cette même question, et l'analogie de leurs résultats et des nôtres augmente beaucoup la valeur de nos conclusions.

Mlle Eliasberg, qui, dans une étude sur l'étiologie de la tuberculose des enfants de 0 à 15 ans, consacre un chapitre particulier à la méningite, trouve sur 87 observations :

Contacts connus 44.....	50,6 p. 100
Contacts inconnus 43.....	49,4 p. 100

CONTACTS INCONNUS

Obs.	AGE	MALADIES ANTÉRIEURES	TUBERCULOSE FAMILIALE		
			PARENTS	GRANDS- PARENTS	COLLATÉRAUX
53	15 ans	Rougeole à 5 ans. Oreillons à 6 ans. Bronchite à 7 ans.	0	0	
54	14 ans	Maigrissement de 10 kg. depuis 4 mois.	0	0	20 ans et 16 ans b. p.
55	3 ans	Coqueluche à 2 ans.	0	0	5 ans b. p. 1 sœur morte à 2 mois, troubles di- gestifs.
56	9 ans	Aucune maladie.	0	0	
57	3 ans 1 2	Rougeole 1 mois avant.	0	0	7 et 12 ans b. p. I.T.N.
58	7 ans 1 2	Rougeole et scarla- tine à 6 ans 1 2. Coqueluche à 5 ans.	0	0	
59	2 ans	Aucune maladie.	0	0	
60	6 ans	Rougeole 3 mois avant. Coqueluche à 3 ans.	0	0	26 ans et 11 ans b. p.
61	11 ans 1 2	Aucune maladie.	0	0	20 ans b. p. 10 ans 1/2 b.p. I.T.N.
62	11 ans	Rougeole à 2 ans. Scarlatine à 6 ans.	Père mort grippe. Mère b. p.	0	8 ans 1/2 b. p. I.T.N. 10 ans b. p. I.T.N.
63	3 ans 1 2	Rougeole 3 mois avant. Toujours délicate.	0	Grand-père mort il y a 4 ans bron- chite chronique. Une tante morte tuberculeuse il y a 20 ans.	20 mois b. p.
64	6 ans	Rougeole à 3 ans.	0	0	5 frères et sœurs b.p.
65	14 ans 1 2	Bronchites, rou- geole, coqueluche, varicelle dans la pe- tite enfance.	0	0	
66	12 ans	Rougeole à 6 ans. Adénites cervicales il y a un an, régres- sion rapide.	Père tué. Mère b. p.	0	
67	11 ans	Scarlatine à 10 ans.	0	Une tante ma- lade depuis 2 m. Aucun contact avec l'enfant de- puis longtemps.	5 ans b. p.
68	5 ans	Pas de renseigne- ments.	0	0	1 frère b. p.
69	5 ans 1 2	Rougeole 3 mois avant.	0	Grand-père mort de bronchite ? il y a très long- temps.	5 frères et sœurs b.p.
70	2 ans 1 2	Aucune maladie.	0	0	

Mlle Eliasberg ne mentionne pas de contacts probables, sans doute les classe-t-elle avec les contacts inconnus. Elle n'a pas éliminé les enfants de 0 à 2 ans et si elle note que chez eux le contact est plus souvent retrouvé, elle n'indique pas l'âge des enfants morts de méningite ; ceci laisse cependant supposer que pour les cas de 2 à 15 ans la proportion de contacts connus serait plus faible.

M. Krause dans son travail concernant 44 méningites bacillaires ne retrouve que 11 contacts certains (25 p. 100) et 4 contacts probables (9 p. 100). 11 de ses observations concernant des enfants de 0 à 2 ans, sur les 33 ayant trait à ceux de 2 à 15 ans le contact est connu 6 fois (18 p. 100) et probable 3 fois (9 p. 100). Ces chiffres sont extrêmement faibles, et M. Walter Krause étudiant la question au point de vue de l'influence des tares héréditaires sur la forme et l'évolution de la tuberculose infantile, il est très probable que ses enquêtes, si elles ne révèlent pas la tuberculose des ascendants, ne sont pas poussées plus avant. Son étude présente un intérêt surtout au point de vue de l'origine familiale ou extra familiale de la contamination.

Mmes Béatrice Slayton Herben et Alice Asserson, dont la statistique comprend 135 observations de tuberculose méningée chez des enfants de 0 à 15 ans et dont les enquêtes sont extrêmement soigneuses, trouvent 56 p. 100 de contacts certains, 18 p. 100 de vraisemblables, 10 p. 100 de douteux et 16 p. 100 d'inconnus. Si pour pouvoir comparer exactement nos résultats avec les leurs nous retranchons les 52 observations d'enfants

de moins de 2 ans, leurs résultats sont ainsi transformés : 47 fois la source d'infection est connue (56,6 p. 100), 16 fois le contact est vraisemblable (19,2 p. 100), 9 fois il est douteux (10 p. 100), 11 fois il est inconnu (13,2 p. 100).

Tous ces résultats et les nôtres sont résumés dans le tableau suivant :

	CONTACTS CERTAINS	CONTACTS VRAISEMB.	CONTACTS DOUTEUX	CONTACTS INCONNUS
	—	—	—	—
Statistique personnelle ..	52,8 %	15,7 %	5,7 %	25,8 %
Eliasberg.....	50,6 %			49,4 %
Herben Asserson ..	56,6 %	19,2 %	10 %	13,2 %
Krause.....	18 %	9 %		

En ne tenant pas compte, pour des raisons que nous avons déjà indiquées, des chiffres de Walter Krause, nous constatons une similitude frappante entre nos résultats et ceux de Mlle Eliasberg. et Mmes Herben et Asserson. Les variations dans le pourcentage des contacts connus sont très minimales (52-50-56 p. 100). Pour les contacts vraisemblables et douteux, les chiffres de Mmes Herben et Asserson et les nôtres sont également très proches. Nous pouvons donc conclure que, dans les cas de méningites tuberculeuses frappant des enfants de 2 à 15 ans, le contact est connu dans un peu plus de la moitié des cas, 53 p. 100 en faisant la moyenne entre les trois statistiques.

Si nous tenons compte du fait que, dans le classement en contacts vraisemblables et douteux, il existe une part

CONTACTS CONNUS

OBS.	AGE	CONTACT	MALADIES ANTERIEURES	COLLATÉRAUX	CONTACT DES COLLATÉRAUX
1	2 ans 1/2	Grand'père	Amygdaléctomie et varicelle il y a 3 mois.	5 ans b. p.	Identique. Contamineur plus malade depuis quelques mois.
2	13 ans	Père	Rougeole et coqueluche il y a plusieurs années.	3 ans, 7 ans, b. p. I. T. N. ; 11 a. A. T. B. 9 a. b. p.	Même contact, sauf pour l'enfant de 9 ans élevé à la campagne.
3	3 ans	Mère	Aucune maladie.	0	
4	3 ans 1/2	Oncle	Amygdaléctomie il y a 6 mois.	3 semaines.	
5	2 ans	Mère	Aucune maladie.	1 jumelle, 2 enfants de 4 ans.	Même contact.
6	4 ans 1/2	Père	Aucune maladie.	3 autres enfants b. p.	Même contact.
7	6 ans 1/2	Père	Coqueluche à 4 mois. Rougeole à 2 ans. Toujours mal portante.	21 ans b. p. 8 ans b. p.	Père toussé depuis longtemps, la tuberculose n'est évolutive que depuis 5 mois.
8	4 ans	Père	Rougeole il y a 1 mois.	5 ans 1/2 cuti +.	Placé à la campagne, l'enfant de 4 ans n'était chez ses parents que depuis 9 mois.
9	5 ans	Père	Rougeole à 3 ans. Varicelle, oreillons à 4 ans. Coqueluche à 4 ans 1/2 compliquée de broncho-pneumonie.	0	
10	5 ans	Mère	Coqueluche à 4 ans.	9 ans, A. T. B. Cuti +. 3 ans, lésion pulmonaire. Cuti +.	Identique.
11	6 ans	Mère	Rougeole à 5 ans 1/2.	0	
12	7 ans 1/2	Père	Coqueluche à 3 ans. Rougeole à 7 ans.	3 ans, Cuti +. 6 ans, Cuti +. 11 ans, Cuti +.	Identique.
13	4 ans 1/2	Père	Aucune maladie.	1 enfant mort de tub. pulmon. 1 enfant mort de méningite (?) à 3 mois. 7 autres enf. b. p.	Identique.
14	9 ans 1/2	Père	Rougeole, varicelle et coqueluche il y a longtemps.	0	
15	3 ans 1/2	Père	Coqueluche et rougeole 1 mois avant	0	
16	12 ans	Cousines	Coqueluche à 2 ans. Rougeole à 3 ans.	1 enfant mort de méningite tuberculeuse il y a 15 ans.	Inconnu.

17	10 ans 1/2	Grand'mère	Rougeole à 2 ans 1/2. Bronchites depuis 1 an 1/2, envoyée en Préventorium.	9 ans 1/2 b. p. 3 ans 1/2 b. p. 2 ans 1/2 b. p.	Pas ou peu de contact avec la grand'mère.
18	2 ans	Grand'père	Coqueluche à 4 mois.	0	
19	11 ans 1/2	Beau-père	Coqueluche et varicelle.	46 ans péritonite tuberculeuse. 6 ans rachitisme. 4 ans adénite cervicale 2 ans 1/2, 1 an cuti négative.	Identique. Sauf pour les enfants de 2 ans 1/2 et 1 an pour qui il a été très court (ou nul) contamination décédée il y a 1 an 1/2.
20	11 ans 1/2	Tante	Bronchites.	17 ans b. p.	Peu de contact.
21	9 ans 1/2	Voisine	Rougeole à 3 ans. Scarlatine à 5 ans. Adénopathie cervicale à 7 ans. B. p. depuis.	1 sœur b. p.	Inconnu.
22	7 ans	Tante	Aucune maladie.	15 ans b. p.	Peu de contact.
23	3 ans	Grand'père	Aucune maladie. Fatiguée depuis 6 mois.	0	
24	4 ans	Voisine	Rougeole il y a 4 mois.	1 an Cuti négative.	Pas de contact.
25	4 ans	Oncle	Rougeole à 2 ans. Bronchopneumonie à 3 ans 1/2.	5 ans b. p.	Identique.
26	5 ans 1/2	Cousine	Rougeole à 4 ans. Varicelle à 4 ans 1/2.	0	
27	5 ans 1/2	Tante	Rougeole à 2 ans. Coqueluche à 4 ans.	1 an morte de broncho-pneumonie. 4 ans Cuti +, rachitique.	Inconnu
28	14 ans	Voisins	Rougeole à 3 ans. A maigri de 4 k. 500 depuis 2 mois.	6 ans b. p.	Peu de contact.
29	3 ans	Cousin	Coqueluche à 2 ans.	14 ans 1/2. I. T. N. 13 ans. I. T. N.	Identique mais les collatéraux avaient 14 ans et 12 ans 1/2.
30	3 ans	Nourrice	Aucune maladie.	1 mois 1/2.	Pas de contact.
31	3 ans 1/2	Tante	Aucune maladie.	0	
32	3 ans	Mère	Aucune maladie.	0	
33	13 ans	Sœur	? Sœur tuberculeuse pulmon.	0	
34	3 ans	Mère	Varicelle il y a 3 mois.	2 enfants morts de méningite.	Identique.
35	10 ans	Mère	?	17 ans b. p. 43 ans 1/2. A. T. B. 7 ans 1/2. A. T. B.	
36	3 ans 1/2	Tante	Aucune maladie.	0	
37	14 ans	Camarade	Rougeole à 2 ans.	0	

d'appréciation personnelle et que Mlle Eliasberg classe certainement comme inconnus tous les cas où le contact n'est pas certain, nous pouvons dire : dans la méningite tuberculeuse primitive de l'enfant de 2 à 15 ans le contact n'est retrouvé d'une façon certaine que dans un peu plus de la moitié des cas.

Devons-nous en conclure que, dans les cas où la source de contamination ne peut être découverte, l'origine de la tuberculose est le contact de la rue auquel est soumis tout enfant habitant une ville et non un contact direct avec un tuberculeux ? Nous croyons pouvoir répondre par la négative ; en effet la contamination urbaine ne suffit pas pour créer une tuberculose clinique chez l'enfant. M. Cordey dans sa thèse a fait sur ce point une enquête que nous résumons brièvement. Les enfants atteints d'affections médicales ou chirurgicales diverses, non tuberculeuses, et présentant une cuti-réaction positive ou négative, n'ont eu qu'exceptionnellement un contact avec un tuberculeux pulmonaire. D'autre part une enquête portant sur 25 enfants présentant une cuti-réaction tuberculinique négative a montré, dans 80 p. 100 des cas l'absence de tout contact suspect, dans 8 p. 100 un contact probable mais non démontré, dans 12 p. 100 un contact certain mais minime ; 20 p. 100 seulement des enfants à cuti-réaction négative ont été en contact, soit d'une façon certaine mais réduite, soit d'une façon douteuse avec un tuberculeux.

Enfin une troisième enquête sur 50 enfants porteurs de cuti-réaction positive et indemnes de toute manifestation clinique de tuberculose a donné 27 enfants (soit

54 p. 100) n'ayant certainement pas été en contact avec un tuberculeux contagieux, 5 (soit 10 p. 100) ayant eu un contact douteux, 18 par contre (soit 36 p. 100) ayant eu un contact certain ; mais parmi eux 8 seulement (soit 16 p. 100) avaient eu un contact important prolongé, les 10 autres (soit 20 p. 100) n'avaient eu que des contacts très passagers ou peu intimes.

Il semble donc peu logique d'admettre qu'un mode de contamination qui ne suffit pas à produire une tuberculose clinique, mais seulement dans certains cas une tuberculose latente révélée par une cuti-réaction positive, soit capable de déclencher une tuberculose rapidement mortelle. Il faut dans ce cas admettre une prédisposition personnelle, une question de terrain, rien ne permet actuellement de le nier. Mais la durée du contact étant brève dans la plupart des cas, il nous semble plus logique d'admettre pour l'ensemble des observations un contact court et ignoré.

CHAPITRE II

DES MODALITÉS DE LA CONTAGION DANS LA TUBERCULOSE MÉNINGÉE

Dans les observations où la source d'infection est connue, nous avons recherché de quelle manière la contamination avait eu lieu, car la contagion peut s'opérer de manières très diverses et il faut envisager successivement la durée du contact, son intensité, la gravité de la maladie du contamineur. Tout d'abord nous diviserons les observations en deux groupes : contacts familiaux et contacts extra familiaux. Les uns étant des contacts constants et répétés par cohabitation, les autres des contacts accidentels et cependant de fréquence et d'intensité très variables ; comme le fait remarquer Mlle Eliasberg. « Il faut tenir compte du fait que les conditions de l'infection extra familiale sont très variées ». La même réserve s'impose comme nous le verrons pour les contacts familiaux. Quoi qu'il en soit, cette classification répond, dans l'ensemble, à deux modes de contamination très différents l'un de l'autre.

Parmi le groupe des contacts connus 15 sur 36 sont d'origine extra familiale ; 7 des contacts probables ont également cette origine. Enfin les 18 cas de source d'infection inconnue sont sûrement d'origine extra familiale. Soit en tout 40 observations sur 70. Donc 40 fois sur 70 la méningite bacillaire a frappé des enfants de familles saines, soit un pourcentage de 57 p. 100.

Mlle Hélène Eliasberg, dans son travail, indique une proportion de 62 p. 100 de méningites survenant chez des enfants n'ayant aucun ascendant tuberculeux.

M. Krause donne le chiffre de 80 p. 100. Une proportion très grande des enfants mourant de méningites tuberculeuses sont donc des enfants de familles saines, 66 p. 100 d'entre eux si nous faisons une moyenne entre les chiffres donnés par Mlle Hélène Eliasberg, M. Walter Krause et par nous-même.

Quelles conclusions tirer de ce fait ? Nous ne pouvons nous associer à celles de M. Krause que la mortalité par la tuberculose est en proportion inverse de l'hérédité et que les formes aiguës et graves de la tuberculose frappent plus les enfants sans hérédité. Mais nous observons une différence très grande entre l'étiologie des tuberculoses chroniques, osseuses ou pulmonaires de l'enfant dont la contamination est dans la majorité des cas d'origine familiale, et la tuberculose aiguë à prédominance méningée, pour laquelle la source d'infection est beaucoup plus souvent hors de la famille. On est donc tenté de conclure qu'il existe chez les enfants vivant dans un milieu tuberculeux, non pas une immunité transmise héréditairement, mais une immunité due à des conta-

minations anciennes, discrètes, capables d'atténuer dans une certaine mesure la gravité des surinfections ; au contraire les enfants de famille saine qui n'ont jamais été effleurés par le bacille tuberculeux, ou chez qui la contamination trop récente n'a pu développer l'immunité, et qui subissent accidentellement une forte contamination, n'opposent aucune résistance et succombent à une tuberculose aiguë.

Ces faits concordent bien avec l'opinion de M. Calmette qui dit que « les méningites tuberculeuses n'évoluent que chez des sujets récemment et intensément bacillisés et qui n'ont pas encore acquis même partiellement la moindre immunité anti-tuberculeuse ».

Mlle Hélène Eliasberg, après avoir constaté la fréquence plus grande des tuberculoses aiguës chez les enfants de milieu sain, recherche si l'on doit voir dans ce fait l'absence d'une résistance transmise congénitalement ; or, étudiant les tares héréditaires des enfants contaminés dans la famille et hors de la famille, elle trouve pour les premiers une proportion de 12,5 p. 100 d'ascendants tuberculeux (entendant par ces mots les ascendants morts de tuberculose avant la naissance de l'enfant et ne pouvant être une source d'infection), et chez les seconds 8,5 p. 100, différence trop faible pour qu'on puisse lui attribuer une valeur quelconque. Rejetant donc l'hypothèse de la transmission d'une immunité antituberculeuse, Mlle Eliasberg conclut que la différence de l'évolution de la maladie chez les enfants de familles tuberculeuses est due à l'occasion de contaminations répétées. Le contact prématuré et constant créant

la possibilité d'acquérir une immunité contre la tuberculose.

Si donc, déniaut toute influence possible aux tares héréditaires sur l'évolution de la tuberculose, nous étudions nos observations d'après les conditions du contact, nous remarquons qu'un enfant élevé chez des nourriciers sains, et revenant vivre auprès de parents tuberculeux, se trouve exactement dans les mêmes conditions qu'un enfant de famille saine mis en contact avec un voisin bacillaire. Cinq cas réalisent ces conditions. Nous pouvons dire que 45 fois sur 70, la méningite tuberculeuse a atteint des enfants élevés dans un milieu sain et se trouvant depuis peu en contact avec un tuberculeux — ce qui donne la proportion énorme de 64 p. 100 ; 36 p. 100 seulement des enfants étudiés par nous appartenaient à des familles tuberculeuses et avaient toujours vécu dans un milieu contaminé.

Tuberculose des Collatéraux

La tuberculose des frères et sœurs a été étudiée dans les familles saines et dans les familles tuberculeuses. Les enfants étaient examinés cliniquement, passés à la radioscopie ; nous avons fait abstraction des tuberculoses latentes révélées par une cuti-réaction.

Parmi les 40 enfants de familles saines morts de méningite tuberculeuse, 25 avaient des frères et sœurs représentant un total de 45 enfants, non compris les sujets atteints de méningites.

Pour ces 45 enfants :

la mortalité tuberculeuse est égale à 1.

la morbidité est également de 1.

soit 2 cas sur 45, soit 4,4 p. 100.

Parmi les enfants de familles tuberculeuses, 16 seulement ont des frères et sœurs, au total 47 enfants :

la mortalité tuberculeuse est de 5 cas dont 4 méningites,

la morbidité est de 8 cas,

soit 13 cas de tuberculose sur 47 enfants (27,6 p. 100).

Ces chiffres sont très voisins de ceux indiqués par les auteurs ayant fait des statistiques sur la fréquence comparée de la tuberculose chez les descendants de familles saines et de familles contaminées. M. Pissavy, dans 569 familles prises au hasard, trouve 469 parents (père et mère) non tuberculeux et 100 parents atteints de tuberculose. Les 469 parents sains ont eu 1.428 enfants dont 123 seulement (8 p. 100) sont tuberculeux. Les 100 parents tuberculeux ont eu 292 enfants dont 93 tuberculeux (soit 31 p. 100).

L'enquête de MM. Leroux et Grunberg donne des résultats analogues. La proportion des enfants tuberculeux issus de familles tuberculeuses s'élève à 27,48 p. 100, tandis que dans les familles saines elle n'est que de 9,58 p. 100.

M. Armand-Delille montre que dans 175 familles de tuberculeux il y a eu 787 enfants dont 165 moururent de tuberculose et 73 furent cliniquement atteints. La morbidité et la mortalité sont donc de 60 p. 100. Les 323 enfants séparés par l'œuvre Grancher furent indemnes.

MM. Debré et Cordey étudient 88 familles tuberculeuses ayant eu 164 enfants, dont 74 sont restés en contact avec le contaminateur et 82 ont été isolés. Les 74 restés en contact sont morts de tuberculose ou sont tombés malades (soit 45 p. 100). Par contre, parmi les 82 enfants isolés, 4 seulement sont morts ou sont tombés malades (soit 4,8 p. 100).

La lecture de nos tableaux montre que dans plusieurs familles le contact avait été beaucoup moins intense pour les sujets restés indemnes de tuberculose, ou bien qu'identique, il avait atteint des enfants plus âgés et présentant par conséquent une résistance plus grande à l'infection. Une de nos observations nous paraît intéressante à relater en détail :

Obs. 44. — L. Georges, 5 ans. Méningite tuberculeuse, décédé le 1^{er} juin 1925. Salle Blache. Depuis 4 mois : Amaigrissement, perte de l'appétit, changement de caractère. Ses troubles paraissent avoir débuté après la rougeole.

Aucune maladie autre que la rougeole.

Parents bien portants, marchands de vins.

Grands parents. Oncles. Tantes en bonne santé.

Collatéraux, 3 ans. Cuti positive. A. T. B.

10 ans. Cuti positive. I. T. N.

Le contaminateur est un client du débit, qui toussait, crachait, paraissait très malade et est venu chaque jour pendant un an. Depuis 1 an 1/2, sur la prière des parents qui craignaient une contagion possible, il ne venait

plus. Pendant la durée de ses visites, le plus jeune était dans sa voiture et avait très peu de contact avec le malade. La grande allait à l'école. Georges, au contraire, jouait et se traînait par terre dans la boutique, c'était donc lui qui avait le contact le plus intime et c'est lui qui a été mortellement atteint, alors que son jeune frère a une adénopathie trachéo-bronchique et un état général assez bon et sa sœur de 10 ans, une tuberculose latente.

Mais si ce cas nous paraît particulièrement net au point de vue de la différence des contacts, il en est beaucoup d'autres où les différences entre les conditions de la contamination sont beaucoup moins évidentes et ne peuvent expliquer pourquoi un enfant meurt de sa tuberculose, alors que d'autres sont indemnes ou atteints de formes curables.

Durée du contact

Parmi nos 36 observations où le contact est connu, 28 seulement sont assez précises et assez complètes quant à la durée et à l'intensité du contact. Pour les autres, nous ignorons, ou la date du début de la maladie du contaminateur sur laquelle les renseignements n'ont pu être fournis par les parents, ou bien, le contact ayant été intermittent, il est impossible de lui assigner une durée.

Ici nous allons trouver une différence absolue avec les résultats obtenus par MM. Debré et Cordey pour les formes chroniques de la tuberculose du grand enfant.

TABEAU

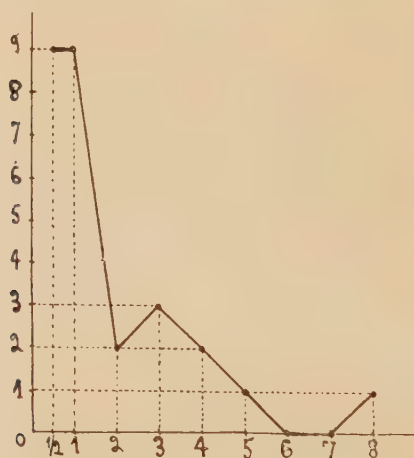
indiquant l'âge du contact, sa durée, son intensité, la durée de la période latente

	OBSERVA- TIONS	ÂGE DU CONTACT	DURÉE DU CONTACT	MODE DE CONTACT	GRAVITÉ DE LA MALADIE DU CONTAMINATEUR	ÂGE DE L'ENFANT AU MOMENT DE LA MORT	PÉRIODE LATENTE
Contact de 0 à 6 mois	7	6 ans	5 mois	Cohabitation	Alité	6 ans 1/2	6 mois
	22	5 ans 1/2	6 mois	Cohabitation	Décédé	7 ans	1 an 1/2
	23	0 à 3 mois	3 mois	Cohabitation	Décédé	3 ans 1/2	3 ans 1/2
	27	4 ans	6 mois	Cohabitation	F. hémoptique	5 ans 1/2	1 an 1/2
	29	2 ans	6 mois	Cohabitation	Evulsive	3 ans	1 an
	31	3 ans	2 mois 1/2	Quelques visites	Evulsive	3 ans 1/2	6 mois
	34	5 mois	6 mois	Cohabitation	Evulsive	3 ans	2 ans 1/2
	36	3 ans	6 mois	Visites fréquentes	Evulsive	3 ans 1/2	6 mois
	37	14 ans	2 mois	Camaraie d'atelier	Evulsive	14 ans 1/2	6 mois
	38	1 an	4 an	Cohabitation	En Sanatorium	2 ans	1 an
Contact de 6 mois à un an.	8	3 ans	9 mois	Cohabitation	Cohabitation	4 ans	1 an
	9	4 ans	1 an	Cohabitation	Cohabitation	5 ans	1 an
	15	0 à 1 an	4 an	Cohabitation	Décédé	2 ans 1/2	2 ans 1/2
	23	3 ans	1 an	Visites journalières	Décédé	4 ans	1 an
	26	4 ans	8 mois	Cohabitation	Evulsive	5 ans 1/2	1 an 1/2
	28	13 ans	1 an	Visites fréquentes	Décédé	14 ans	1 an
	30	1 an 1/2	7 mois	Cohabitation	F. hémoptique	3 ans	1 an 1/2
	32	1 an 1/2	1 an	Cohabitation	Alité	3 ans	1 an 1/2
	4	1 an 1/2	1 an 1/2	Visites journalières	Très malade	3 ans 1/2	1 an 1/2
	18	0 à 2 ans	2 ans	Visites journalières	Décédé	2 ans	2 ans
Contact de 1 à 2 ans.....	1	0 à 2 ans 1/2	2 ans 1/2	Visites journalières	Alité	2 ans 1/2	2 ans 1/2
	19	7 ans	3 ans	Cohabitation	Décédé	11 ans 1/2	4 ans 1/2
	35	0 à 3 ans	3 ans	Cohabitation	Décédé	10 ans	40 ans
Contact de 2 à 3 ans.....	6	0 à 4 ans 1/2	4 ans 1/2	Cohabitation	Décédé	4 ans 1/2	4 ans 1/2
	43	0 à 4 ans 1/2	4 ans 1/2	Cohabitation	Décédé	4 ans 1/2	4 ans 1/2
	16	1 an	5 ans	Cohabitation	Décédé	12 ans	11 ans
	17	0 à 8 ans	8 ans	Très intermittent	Décédé	8 ans	8 ans

En effet, sur nos 34 cas, nous trouvons une majorité de contacts courts, alors qu'eux trouvaient une majorité de contamination de longue durée.

Courbe n° 1 montrant la proportion des cas suivant la durée des contacts avec un tuberculeux contagieux

Nombre de cas



Temps calculé par années

Nombre de cas

9 cas
9 cas
2 cas
3 cas
2 cas
1 cas
1 cas

Durée des contacts

0 à 6 mois
6 mois à 1 an
2 ans
3 ans
4 ans
5 ans
8 ans

Nous relevons en effet :

9 contacts de moins de 6 mois (7-22-23-27-29-31-34-36-37).

9 contacts dont la durée est comprise entre 6 mois et 1 an (5-8-9-15-23-26-28-30-32).

18 contacts sur 28 (64 p. 100) ont une durée inférieure ou égale à un an. Alors que, pour la tuberculose ostéo-articulaire, dans la majorité des cas, le contact contagieux a duré plus d'un an ; sur 58 enfants, 40 ont eu un contact de 1 à 4 ans, 4 seulement ont eu un contact de 6 mois ou inférieur à 6 mois. Pour la tuberculose pulmonaire chronique, sur 36 cas, 2 seulement ont eu un contact de moins de 6 mois, 17 un contact de 1 à 3 ans, les autres un contact supérieur à 3 ans.

Il existe donc une différence très nette entre la durée de la contamination pour les formes chroniques et la forme aiguë de la tuberculose ; longue pour les premières, elle est dans la plupart des cas courte pour les secondes.

Durée de l'incubation

L'incubation, période qui s'écoule entre le début du contact et l'éclosion de la maladie, est également de courte durée.

4 fois elle est de 6 mois (7-31-36-37).

6 fois de 1 an (5-8-9-23-28-29).

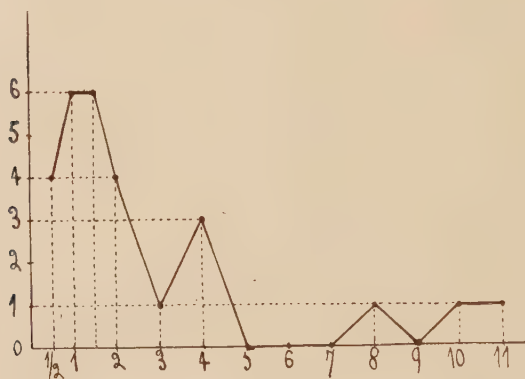
6 fois de 1 an 1/2 (4-22-26-27-30-32).

Dans plus de la moitié des cas — 16 fois sur 28 — elle est inférieure ou égale à 1 an 1/2. Et là encore existe

une différence manifeste avec les chiffres trouvés par MM. Debré et Cordey. Pour la tuberculose ostéo-articu-

Courbe n° 2 montrant la proportion des cas suivant la durée de la période latente

Nombre de cas



Temps calculé par années

Nombre de cas

Durée de la période latente

4 cas

6 mois

6 cas

1 an

6 cas

1 an 1/2

4 cas

2 ans

1 cas

3 ans

3 cas

4 ans

1 cas

8 ans

1 cas

10 ans

1 cas

11 ans

laire, le temps écoulé entre le début du contact contagieux et le début de la maladie est dans le plus grand nombre des cas (38 sur 58) compris entre 2 et 5 ans ; sur

ces 58 enfants, 12 sont tombés malades 2 ans après le début du contact, 7 après 3 ans, 10 après 4 ans, 9 après 5 ans. Pour la tuberculose pulmonaire chronique, la durée de la période d'incubation est extrêmement longue ; 4 enfants seulement sur 36 sont tombés malades 1 et 2 ans après le début du contact.

Intensité du contact

L'intensité du contact dépend avant tout de deux facteurs, la gravité de la maladie du contamineur et l'intimité du contact.

Quelle est dans l'ensemble la gravité de la tuberculose de l'adulte contagieux ?

En classant les cas en mortels et non mortels, nous trouvons 9 contamineurs décédés sur 37 (soit 26,4 %).

Les contamineurs encore vivants sont, dans la majorité des cas, gravement malades : ce sont des tuberculeux évolutifs, alités, incapables de travailler, réformés à 100 %. Ce ne sont qu'exceptionnellement des individus pouvant mener une vie normale et dont la tuberculose est surtout dangereuse pour leur entourage.

Mlle Eliasberg constate également que dans toutes ses observations de méningites, les adultes contagieux étaient dans tous les cas gravement malades ; dans 8 familles ils moururent de leur tuberculose, le nombre des contacts connus étant de 44.

Le contact a presque toujours été très intime par cohabitation, plusieurs fois l'enfant couchait dans la

même chambre que le malade qui ne prenait aucune précaution ; lorsque l'enfant et le malade ne vivaient pas ensemble, ils se voyaient chaque jour. Donc, pour les cas où nous avons pu l'étudier, le contact semble avoir été très intense.

Rôle des maladies antérieures

Il est classique, comme nous l'avons vu, d'attribuer un rôle aux maladies contagieuses : rougeole et coqueluche, sur l'évolution de la tuberculose. De nombreux travaux ont été consacrés à ce sujet. M. Frankel (thèse de 1897) tout en signalant que la tuberculose n'éclate pas fatalement immédiatement après la rougeole ou dans le cours même de la maladie, mais peut survenir plusieurs semaines ou plusieurs mois après la guérison, dit que les manifestations post rubéoliques sont par ordre de fréquence la granulie, ou broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë, la tuberculose chronique, la méningite tuberculeuse. Sur 253 rougeoles observées en 1897 aux Enfants Assistés, il y a eu 6 fois des lésions tuberculeuses, 4 cas d'adénopathie trachéo-bronchique, 1 cas de tuberculose pulmonaire, 1 cas de méningite tuberculeuse. M. Fiessinger — cité par M. Frankel — a trouvé, sur 650 cas de rougeoles, 15 complications tuberculeuses dans l'année qui a suivi l'épidémie, 3 adénopathies tuberculeuses, 11 méningites et 1 mal de Pott. MM. Hutinel et Fiessinger signalent que les méningites tuberculeuses ont toujours paru plus fréquentes dans

les années traversées par des épidémies de rougeole ou de grippe.

Koch a trouvé, sur 305 cas de méningites tuberculeuses, 60 fois la rougeole dans l'année précédant la méningite et 21 fois dans les 4 mois. Dans 10 cas, il y avait un rapport direct entre les deux maladies (soit 3,2 %).

La thèse de M. Léger est également affirmative sur les rapports de la coqueluche et de la tuberculose.

Nous avons relevé avec soin, dans les antécédents de nos malades, toutes les maladies survenues dans l'année qui a précédé la méningite tuberculeuse, car ce sont les seules qui puissent avoir une importance. En effet si, au cours de la rougeole, de la grippe, de la coqueluche, von Pirquet a signalé la fréquence de la disparition de réactions tuberculiniques antérieurement positives (d'où le nom de maladies anergisantes donné à ces affections) la réaction redevient très vite positive, si même sa disparition est aussi fréquente qu'on l'a dit.

Dans l'année qui a précédé la maladie nous trouvons :

- 8 fois la rougeole ;
- 1 fois rougeole et scarlatine ;
- 5 fois la coqueluche ;
- 1 fois rougeole et coqueluche ;
- 1 fois la scarlatine ;
- 1 fois la varicelle ;
- 1 fois varicelle et amygdalectomie ;
- 1 fois une amygdalectomie.

La rougeole avait précédé la méningite tuberculeuse 2 fois de 1 mois, 3 fois de 3 mois, 1 fois de 4 mois, 1 fois de 6 mois.

La coqueluche avait toujours précédé la maladie de plus de 6 mois.

Les deux cas de varicelle dataient de 3 mois. La scarlatine de 1 an.

Dans l'ensemble nous trouvons sur nos 70 observations :

10 fois la rougeole, soit 14 % ;

5 fois la coqueluche, soit 8 %.

En tout 15 fois (22 %) dans l'année qui a précédé la mort, l'enfant avait eu la rougeole ou la coqueluche. Si nous envisageons le nombre énorme de rougeoles qu'il y a eu pendant les années 1924-25, qui sont celles où nous avons rassemblé nos observations, il nous semble difficile d'accorder un rôle important à ces maladies sur l'évolution des méningites tuberculeuses. La rougeole est une maladie trop répandue pour qu'il nous paraisse possible de voir, dans la plupart des cas, autre chose qu'une coïncidence dans le fait que 10 des enfants observés par nous aient eu la rougeole dans les 6 mois qui ont précédé la méningite, d'autant plus que dans l'ensemble ils étaient parfaitement remis. Dans 2 cas seulement (observations 8 et 57) où la méningite s'est déclarée 3 semaines et 1 mois après la rougeole, en somme pendant la convalescence, il semble exister un rapport entre ces deux maladies.

Dans tous les cas où la méningite s'est déclarée longtemps après la fin du contact, et sans qu'une réinfection

récente puisse jamais être trouvée, nous avons recherché avec un soin tout particulier le rôle des maladies infectieuses. Dans une seule observation, ces maladies paraissent avoir un rôle net :

Obs. 15. — F. Esther, 2 ans 1/2.

Décédée le 8 février 1924. Salle Parrot. Malade depuis le 15 janvier. Vomissements. Coqueluche en décembre 1923. Rougeole en janvier 1924.

Contact de 0 à 1 an avec un père qui meurt tuberculeux. La méningite éclate 1 an 1/2 après la fin du contact, suivant immédiatement la rougeole et la coqueluche. De 1 an à 2 ans 1/2 l'enfant avait été très bien portante.

Dans tous les autres cas où la tuberculose latente est devenue brusquement évolutive plusieurs années après la fin de tout contact (16-17-20-21-23) il a été impossible malgré une enquête très complète de trouver une affection permettant d'expliquer le déclenchement brutal de l'évolution.

Le rôle peu important que nous attribuons aux maladies antérieures sur l'éclosion de la tuberculose aiguë se trouve actuellement partagé par plusieurs auteurs. M. Ribadeau-Dumas fait observer tout d'abord que l'anergie tuberculinique de la rougeole n'est peut-être limitée qu'à la peau, et que certains auteurs ont montré que l'intra-dermo réaction à la tuberculine n'est pas modifiée par la rougeole. « Si l'anergie morbilleuse est commune, la révélation d'une tuberculose aggravée

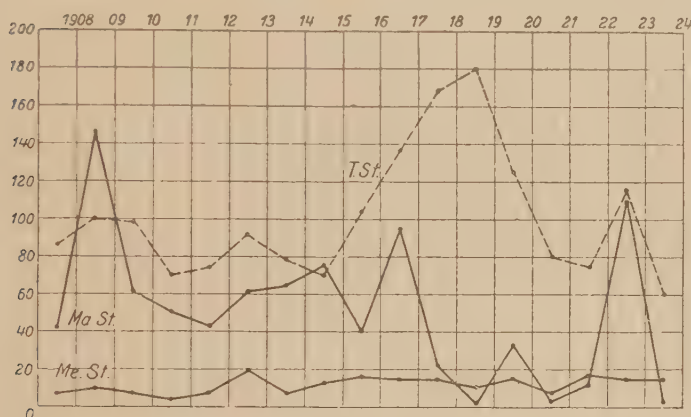
par la rougeole l'est beaucoup moins. La tuberculose post morbilleuse est rarement observée en ville et ne paraît pas très fréquente à l'hôpital ».

Le P^r Weill apporte une statistique de 212 coqueluches au cours desquelles il y a eu 5 morts par la tuberculose. En tenant compte des tuberculoses chroniques, il évalue à 5 p. 100 la proportion des tuberculoses associées à la coqueluche.

M. Wilhelm Beisken, dans un travail tout à fait documenté, apporte la statistique de la mortalité par la rougeole, par la tuberculose et par la méningite tuberculeuse sur une période de 16 ans (Statistique faite à sa clinique de médecine infantile de Düsseldorf). Nous reproduisons ci-contre la courbe qui accompagne son article et dont la lecture est tout à fait démonstrative. Comme le fait remarquer M. Beisken, la mortalité par la tuberculose est plus élevée pendant les années de la guerre et pendant les années suivantes (1916 à 1920), puis en 1923, qui est l'année où l'Allemagne traversa une période de grande misère due à l'inflation. La courbe de la mortalité morbilleuse a 3 sommets : l'un en 1909, auquel ne répond aucune élévation de la mortalité tuberculeuse ; l'autre en 1916 ; le 3^e, en 1923, correspond à une élévation de la mortalité tuberculeuse, mais celle-ci est expliquée beaucoup plus logiquement par la misère. Enfin si l'on admet comme certain que c'est dans les années suivant les épidémies que se manifeste l'activation de la tuberculose par la rougeole, les courbes ne sont pas non plus en faveur de cette hypothèse. Quant à la méningite tuberculeuse, sa courbe

est presque une ligne droite. M. Noeggarth et Ebstein, cités par Wilhelm Beisen, ne signalent aucune recru-

Courbe n° 3 montrant la mortalité par la tuberculose, la méningite tuberculeuse et la rougeole à la clinique infantile de Düsseldorf de 1908 à 1922 (d'après Wilhelm Beisen).



T.-St. ; Mortalité par tuberculose des enfants de 0 à 15 ans.

Ma.-St. : Mortalité par rougeole des enfants de 0 à 15 ans.

Me.-St. : Mortalité par méningite tuberculeuse des enfants de 0 à 15 ans.

Nombre de cas de		Nombre de cas de	
Années	Méningite tuberculeuse	Années	Méningite tuberculeuse
1908	4	1916	14
1909	8	1917	12
1910	7	1918	8
1911	4	1919	7
1912	4	1920	14
1913	17	1921	5
1914	5	1922	17
1915	9	1923	13
		1924	14

descence de tuberculose après une grosse épidémie de rougeole et de coqueluche.

M. Beisen termine son article ainsi : « Tout en ad-

mettant que la rougeole laisse l'organisme en état de moindre défense, nous ne pouvons conclure à une activation de la tuberculose par la rougeole ».

Si la coqueluche et la rougeole semblent avoir une action bien minime sur l'éclosion de la méningite, nous en dirons autant de toutes les autres maladies. Il nous paraît difficile d'attribuer un rôle à la maladie bénigne qu'est la varicelle, que nous retrouvons dans 2 cas 3 mois avant la méningite et que Mmes Asserson et Herben ont trouvé 3 fois dans le même délai. Elles ont trouvé également 7 fois sur leurs 135 observations l'ablation des amygdales dans les 4 mois qui ont précédé la tuberculose aiguë, nous l'avons nous-même trouvée 2 fois sans qu'il nous paraisse possible d'y attacher une valeur quelconque.

L'observation suivante a été présentée par le Docteur Rouèche au IV^e Congrès des Pédiâtres de langue française.

Nourrisson de 3 mois 1/2 qui, à la suite de l'ablation des végétations adénoïdes nécessitée par des troubles mécaniques graves, a présenté 5 jours après des signes méningés typiques et dont la méningite bacillaire fut confirmée par l'examen cyto-bactériologique.

Le Dr Rouèche en conclut qu'il semble préférable d'éviter l'ablation des amygdales chez les enfants tuberculeux, la tuberculose de ces organes pouvant être primitive.

Dans l'ensemble un fait nous a frappée, c'est l'excellent état de santé que présentaient les enfants avant

l'éclosion de la tuberculose mortelle. C'est une tuberculose aiguë primitive et que rien absolument ne pouvait faire prévoir. Nous n'avons jamais retrouvé de lésions anciennes ; la méningite tuberculeuse est bien réellement primitive et survient chez des enfants auparavant absolument sains. Nous sommes ici en contradiction absolue avec M. Carrière qui trouve qu'elle n'atteint des enfants sains que dans la proportion de 3 p. 100.

Rôle des tares héréditaires — Névropathie.

Syphilis

Le fait que la méningite tuberculeuse est en réalité une granulie généralisée qui, cliniquement, ne se manifeste que par des symptômes méningés, diminue beaucoup l'importance de la localisation nerveuse. Les familles nous ont paru, dans la majorité des cas, être semblables à celles que l'on rencontre dans le milieu hospitalier, quelle que soit la maladie de l'enfant ; l'alcoolisme du père n'est pas plus fréquent, il n'y avait ni fou, ni épileptique dans les antécédents familiaux. L'intelligence des enfants, autant qu'on en peut juger par les dires des parents, nous a paru sensiblement normale et nous n'avons pas retrouvé les tares mentales signalées par le Dr Colin.

Nous n'avons trouvé que 3 familles où il y ait eu d'autres cas de méningites, dans deux d'entre elles un cas, dans la troisième deux cas. Au contraire dans 9 cas il y a eu une forme de tuberculose autre que la méningite.

L'hérédo-syphilis est signalée par MM. Hutinel et Prosper Merklen comme prédisposant à la méningite tuberculeuse. Ils l'ont trouvée dans 23 cas sur 206 (soit 11 p. 100) mais estiment qu'en réalité la proportion est plus forte.

Nos recherches sur ce point n'ont pu être suffisantes, mais MM. Nobécourt et Lebée trouvent, sur 100 enfants du milieu hospitalier, exactement 20 à 25 p. 100 d'hérédo-syphilitiques. Les conclusions de la thèse de J. Mercier (1922) ne paraissent pas non plus en faveur d'une prédisposition imputable à la syphilis héréditaire, sur 14 cas de méningites tuberculeuses la réaction de Bordet Wassermann a été positive 2 fois, soit une proportion de 14. p. 100, alors que sur l'ensemble des enfants du milieu hospitalier la proportion d'hérédo-syphilitiques est de 20. p. 100.

L'opinion de M. Mozer, de Berck, est également que le terrain syphilitique n'a aucune influence sur l'éclosion des méningites tuberculeuses secondaires.

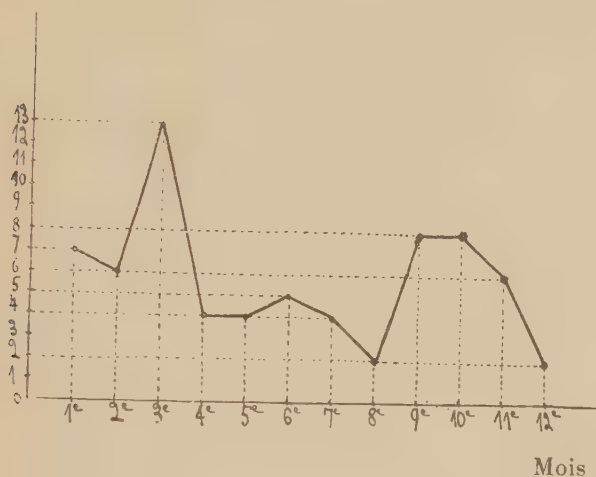
Facteur saisonnier

De tous les facteurs secondaires de la tuberculose aiguë le plus important, le seul qu'à notre avis il faille retenir, est le facteur saisonnier. Toutes les personnes s'occupant depuis longtemps d'un service d'enfants ont remarqué la fréquence plus grande de cette maladie à l'automne, et surtout au printemps. Ceci pour les adultes comme pour les enfants, ce qui fait éliminer d'emblée

une relation avec les épidémies annuelles de rougeole et de coqueluche.

**Courbe n° 4 indiquant le nombre de cas
suivant les saisons**

Nombre de cas



Nombre de cas

Mois de l'année

7 cas
6 cas
13 cas
4 cas
4 cas
5 cas
4 cas
2 cas
8 cas
8 cas
6 cas
2 cas

Janvier
Février
Mars
Avril
Mai
Juin
Juillet
Août
Septembre
Octobre
Novembre
Décembre

Guersant trouve que la méningite est surtout fréquente au printemps. Rilliet et Barthéz ont observé le plus grand nombre de méningites en mars à l'hôpital

des Enfants Malades, et en janvier, février, mai, juin, juillet à Genève.

M. Lesage signale une recrudescence soudaine des cas, une véritable épidémie au printemps et à l'automne.

37 p. 100 des cas de Mmes Asserson et Herben se sont produits pendant les mois de printemps (160 sur 435) 23 p. 100 (104) pendant les 3 mois d'été, 20 p. 100 en hiver et à l'automne (88 et 83). La majorité des auteurs cités par elles indiquent le maximum des cas en mars et avril, Secher en août et septembre, Stelling en avril et novembre, M. Mozer, de Berck, nous signale que pour les méningites tuberculeuses secondaires, $\frac{3}{5}$ des cas sont observés du mois de février au mois d'avril, $\frac{1}{5}$ en septembre et octobre, le dernier $\frac{1}{5}$ dans les autres mois, et que c'est également à ces dates que les abcès apparaissent et se reproduisent le plus.

Nos 70 cas se répartissent de la façon suivante :

Janvier	7	Avril	4	Juillet	4	Octobre	8
Février	6	Mai	4	Août	2	Novembre	6
Mars	13	Juin	5	Septembre	8	Décembre	2

La courbe indique bien une pointe très marquée en mars et un plateau élevé en septembre et octobre.

Comment expliquer l'importance manifeste de la saison sur l'éclosion des méningites ? La recrudescence printanière pourrait s'expliquer par une sorte de baisse générale de résistance organique après la carence sociale de l'hiver sur laquelle insiste M. Woringer, mais l'hypothèse de cet auteur n'explique pas la recrudescence indiscutable signalée à l'automne

CHAPITRE III

COMPARAISON ENTRE L'ÉTIOLOGIE DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE ET L'ÉTIOLOGIE DES FORMES CHRONIQUES DE LA TUBERCULOSE DE LA SECONDE ENFANCE

La grande analogie qui existe entre les résultats que nous a donnés notre enquête et ceux obtenus par Mlle Eliasberg, Mmes Asserson et Herben et M. Krause augmente sérieusement la valeur de nos conclusions. Mais ce qui fait leur intérêt c'est la différence absolue qui les sépare des conclusions auxquelles ont abouti ceux qui ont étudié la tuberculose chronique de la seconde enfance. Les conditions étiologiques absolument dissemblables de ces deux formes évolutives permettent d'entrevoir quelques-unes des conditions qui semblent déterminer l'évolution de la tuberculose chez l'enfant.

Reprenons un à un les différents points de notre travail en les comparant aux résultats obtenus dans les formes chroniques, résultats que nous avons déjà signalés.

Nous avons trouvé un contact certain dans 52,8 p. 100

des cas, probable dans 21,4 p. 100, inconnu dans 25,8 p. 100.

MM. Debré et Cordey, sur 230 observations de tuberculose infantile chronique, trouvent 75,5 p. 100 de contacts certains, 17,7 p. 100 de probables, 8,8 p. 100 d'inconnus. En défalquant des 230 observations les contacts connus, les contacts probables avec mauvaise hygiène et les contacts inconnus avec tuberculose familiale ou très mauvaise hygiène, il ne reste que 13 cas où aucune contagion ne peut être mise en évidence. Or pour 12 d'entre eux les renseignements ont été incomplets. Il n'y a donc qu'un seul cas paraissant d'étiologie absolument obscure.

M. Armand-Delille et Mlle Famin, sur 300 observations, dont la grande majorité est constituée par des cas de tuberculose pulmonaire, arrivent également à la proportion de 100 p. 100 de contacts connus. Or, même en ajoutant les contacts probables et les contacts connus, nous n'arrivons qu'au chiffre de 74 p. 100.

En envisageant séparément les formes pulmonaires et ostéo-articulaires, MM. R. Debré et Cordey trouvent, pour la tuberculose pulmonaire chronique, 83,4 p. 100 de contaminations certaines (51 sur 63 cas). L'origine de la contagion est familiale dans 44 cas, soit 69,8 p. 100. La durée minima du contact avec un tuberculeux contagieux a été de 3 mois, la durée maxima de 10 ans; sur 36 cas, 2 seulement ont eu un contact de moins de 6 mois; dans la majorité des cas le contact a duré de 1 à 3 ans, la contamination a donc été très longue. Ces chiffres sont en accord complet avec ceux que publie Mlle Hélène Eliasberg.

Pour la tuberculose ostéo-articulaire, la contagion a été mise en évidence 74 fois sur 113 cas (63 p. 100). Parmi les contacts connus, 53 sont d'origine familiale (46 p. 100). La durée du contact est toujours très longue; la durée minima a été de 1 mois, la durée maxima de 9 ans. Dans la majorité des cas, le contact contagieux a duré plus d'un an; sur 58 enfants 40 ont eu un contact de 1 à 4 ans, 4 seulement un contact de 6 mois ou inférieur à 6 mois.

Presque tous les enfants sont tombés malades pendant la durée du contact infectant. La tuberculose osseuse est donc une manifestation relativement précoce. Au contraire, les enfants atteints de tuberculose pulmonaire sont tombés malades après la cessation du contact; la période latente est donc beaucoup plus longue pour la tuberculose pulmonaire que pour la tuberculose osseuse; la tuberculose pulmonaire est une forme plus tardive de la bacillose.

Si nous rapprochons ces chiffres de ceux que nous avons donnés dans la première partie de notre travail : contact court compris entre 0 et 1 an — durée de la période latente inférieure à 2 ans — proportion peu élevée de familles tuberculeuses — nous sommes amenée à chercher la signification de ces différences que nous avons groupées dans le tableau ci-après afin d'en mieux marquer l'opposition.

L'origine fréquemment familiale des formes chroniques de la tuberculose, et la longueur du contact rend vraisemblable l'hypothèse d'une résistance acquise par l'enfant, grâce à des contacts minimes et répétés, résis-

tance qui constitue l'immunité antituberculeuse ou allergie, grâce à laquelle l'enfant réagit de façon particulière à la tuberculine, et supporte sans dommage des surinfections discrètes. Or, cette attitude nouvelle n'est pas immédiatement acquise, l'organisme infecté la prend peu à peu, l'accentue avec le temps ; une allergie jeune ne montre vis-à-vis des surinfections qu'une résistance faible, une allergie ancienne se traduit par une résistance d'autant plus forte qu'elle est plus ancienne.

	CONTACTS CONNUS	FAMILLES TUBERCULEUSES		CONTACTS COMPRIS LE PLUS SOUVENT ENTRE
		Sur la totalité des cas	Sur les contacts connus	
Tuberculose méningée	52,8 %	43 %	41 %	0 et 1 an
Tub. ostéo-articulaire	63,4 %	46 %	71 %	1 et 4 ans
Tub. pulmonaire chronique.	83,4 %	69 %	86 %	1 et 3 ans

Ce qui déterminerait, tout au moins partiellement, la localisation de la tuberculose du grand enfant, ce serait l'ancienneté de son allergie (Robert Debré). L'âge de la tuberculose serait plus important que l'âge de l'homme. L'adulte résiste mieux que l'enfant, non parce qu'il est plus vieux, mais parce que sa contamination première est ancienne.

Dans la tuberculose ostéo-articulaire, la plupart des cas se déclarent pendant la durée du contact, 1 à 4 ans après le début de la contamination.

Dans la tuberculose pulmonaire chronique, la maladie éclate longtemps après la fin du contact qui a duré,

dans la majorité de cas, de 1 à 3 ans. Pour ces deux formes, la source d'infection est le plus souvent familiale.

Pour la tuberculose aiguë, au contraire, la durée du contact est le plus souvent, inférieure ou égale à 1 an et celle de la période d'incubation inférieure à 1 an 1/2. Plus de la moitié des enfants sont de familles indemnes de tuberculose.

Ces résultats ne sont-ils pas une raison de penser que, chez des enfants du même âge, telle ou telle forme de tuberculose se développera suivant que la maladie éclatera plus ou moins vite après la contamination. L'existence, chez le grand enfant, d'une tuberculose à marche chronique, implique une certaine ancienneté de la résistance acquise. Résistance plus fréquente chez un enfant de milieu tuberculeux en contact précoce et constant avec un adulte contagieux. Au contraire, un enfant de milieu sain subissant un contact passager avec un tuberculeux contagieux et n'étant protégé par aucune contamination antérieure, n'opposera aucune résistance à l'infection.

La notion de l'ancienneté de l'allergie ne permet pas d'expliquer pourquoi une lésion apparaît, mais de formuler l'hypothèse suivante : une tuberculose évoluant à un moment de la maladie affecte un type défini et ne peut en affecter un autre.

Un enfant n'ayant aucune immunité anti-tuberculeuse ou une immunité récente, présenterait une tuberculose aiguë, une immunité plus ancienne correspondrait aux lésions ostéo-articulaires, enfin à une période

encore plus ancienne de l'allergie correspondraient les formes pulmonaires chroniques fibro-caséuses. Etant donné ces faits, on peut se demander si la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte ne serait pas, comme le disait Behring, la conséquence d'une contamination prolongée du jeune âge dont la période latente a duré des années.

Certes cette hypothèse est encore fragile, mais il reste de notre étude et de celle de MM. R. Debré et Cordey des faits intéressants : la fréquence de la contamination massive et prolongée dans la tuberculose chronique du grand enfant, sa rareté dans la tuberculose aiguë, et enfin les variations de la durée des périodes latentes suivant les localisations de la maladie.

CONCLUSIONS

I. — Quand la méningite tuberculeuse cliniquement primitive frappe un enfant de 2 à 15 ans, la source de l'infection ne peut être découverte que dans un peu plus de la moitié des cas. Le plus souvent la méningite atteint des enfants de familles saines.

Pour ces enfants, un contact court suffit pour déterminer l'apparition d'une méningite tuberculeuse.

II. — Au contraire dans les formes chroniques de la tuberculose infantile la source de l'infection est retrouvée dans la presque totalité des cas et les enfants appartiennent le plus souvent à des familles tuberculeuses (Robert Debré et Cordey, Armand-Delille, Eliasberg).

III. — Dans la méningite tuberculeuse cliniquement primitive le contaminateur est dans la majorité des cas un tuberculeux très contagieux. La période latente c'est-à-dire la période séparant le début du contact du début de la maladie, est brève.

IV. — Au contraire la durée de la période latente est longue dans les formes chroniques de la tuberculose infantile (Robert Debré et Cordey).

Parmi celles-ci les formes ostéo-articulaires sont d'apparition plus précoces que les formes pulmonaires.

On peut penser que l'ancienneté de l'allergie décide de la forme de l'infection. Les tuberculoses aiguës (méningites tuberculeuses cliniquement primitives) se voient chez des enfants qui viennent d'être contaminés. Les lésions ostéo-articulaires correspondent à une allergie moins récente. Les lésions pulmonaires chroniques à une allergie encore plus ancienne.

V. — Le rôle des maladies infectieuses aiguës, considérées comme anergisantes sur l'apparition des méningites tuberculeuses paraît extrêmement réduit. L'influence de l'hérédo-syphilis des tares mentales héréditaires, des anomalies intellectuelles des enfants, est tout à fait négligeable.

Par contre le facteur saisonnier est important, la fréquence des méningites est plus grande à l'automne et surtout au printemps que durant les autres saisons.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
LÉON BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

AMEUILLE. — Méningite tuberculeuse (*Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*).

APERT. — Précis des maladies des enfants.

ARMAND-DELILLE. — Rôle des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse et la tuberculose des centres nerveux (*Thèse Paris, 1903*).

ARMAND-DELILLE. — Mortalité chez les enfants vivant au contact de parents tuberculeux (*Bulletin médical*, juillet 1912).

ARMAND-DELILLE et Mlle FAMIN. — Le rôle de la contagion dans la tuberculose de l'enfant (*Journal de Médecine de Paris*, août 1924).

AVIRAGNET (E. CH.). — De la tuberculose chez les enfants (Félix Alcan, éditeur, 1892).

BEISKEN (W.). — Aktivieren Masern die Tuberkulose (*Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 16 décembre 1923, Bd. XL. H 4).

BERNARD Léon). — La tuberculose pulmonaire. 2^e édition. Paris, 1923. (Masson et C^{ie}, Editeurs).

CALMETTE. — L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et les animaux (Masson, éditeur, 1922).

CARRIÈRE. — Méningite tuberculeuse (*Pratique des Maladies des Enfants*).

COMBY. — Traité des maladies de l'enfance.

— Contagion familiale de la tuberculose chez l'enfant (*Archives de médecine des enfants*, novembre 1905).

CORDEY (F.). — Etude sur l'étiologie de la tuberculose dans la seconde enfance (*Thèse Paris, 1923*).

DEBRÉ (R.). — La Prophylaxie de la tuberculose à l'âge pré-scolaire (*Rapport à la Conférence int contre la tuberculose*, 1922).

DEBRÉ (R.). — Prophylaxie de la tuberculose du nouveau-né (*Gynécologie et Obstétrique*, t. VII, n° 3, 1923).

DEBRÉ (R.). — La prophylaxie de la tuberculose du nourrisson (*Annales de Médecine*, t. XI, avril 1922).

DEBRÉ (R.) et CORDEY (F.). — Sur l'étiologie et la pathogénie des tuberculoses de la seconde enfance (*Paris Médical*, 2 janvier 1926).

DEBRÉ (R.) et CORDEY (F.). — Etude sur l'étiologie de la tuberculose dans la seconde enfance (*Revue française de Pédiatrie*, t. I, n° 2, 1923).

DEBRÉ (R.) et JOANNON (P.). — La forme floride de la tuberculose du nourrisson (*Annales de Médecine*, t. XI, avril 1922).

DELTHIL. — Adénopathie trachéo-bronchique et méningite tuberculeuse (*Thèse Paris*, 1897).

ELIASBERG (H.). — Influence des conditions de l'infection, des antécédents héréditaires et de la localisation sur l'évolution de la tuberculose chez l'enfant (*Jahrbuch der Kinderheilkunde*, t. XXXIX, 1919, p. 77).

FRANKEL. — De l'influence de la rougeole sur la reviviscence et l'aggravation des maladies antérieures (*Thèse de Paris*, 1897).

GRÈZE. — Les rapports de la rougeole avec la tuberculose (*Thèse de Paris*, 1902).

GRUNBERG. — Hérité et tuberculose (*Thèse de Paris*, 1911).

GRUNBERG et LEROUX. — Enquête sur la descendance de 442 familles ouvrières tuberculeuses (*Revue de Médecine*, novembre 1912).

HAUSHALTER et FRUHSCHOLZ. — Fréquence et valeur de l'adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique dans la tuberculose miliaire des enfants et dans la méningite tuberculeuse (*Archives de Médecine des Enfants*, 1912).

HÉNOCH. — Maladies des enfants.

V. HUTINEL. — Maladies des Enfants, t. V.

— Méningite tuberculeuse (*Traité de Médecine et de Thérapeutique de Brouardel et Gilbert*).

V. HUTINEL. — Rougeole et tuberculose (*Journal des Praticiens*, 1908).

V. HUTINEL. — Le terrain hérédosyphilitique, Paris, 1926.

V. HUTINEL et P. MERKLEN. — Méningite tuberculeuse et syphilis héréditaire (*Archives de Médecine des Enfants*, 1921).

JEANNERET. — Prophylaxie de la méningite tuberculeuse et de la tuberculose miliaire de l'enfant (*Archives de Médecine des Enfants*, 1916).

KRAUSE (W.). Der Einfluss des hereditären Belastung auf Form und Verlauf der Tuberculose der Kinder (*Archiv. für Kinderheilkunde*, 1918).

LÉGER. — Sur le pronostic de la coqueluche (*Thèse Paris*, 1909).

LESAGE. — La méningite tuberculeuse de l'enfant (Masson, éditeur, 1919).

MARFAN. — Les enseignements de la cuti-réaction. L'immunité anti-tuberculeuse (*Presse Médicale*, 22 décembre 1923, n° 102).

MERCIER. — Contribution à l'étude des rapports de la tuberculose et de la syphilis héréditaire (*Thèse Paris*, 1922).

NOBÉCOURT et LEBÉE. — Hypotrophies de la première enfance et syphilis congénitale (*Journal de Médecine de Paris*, 19 décembre 1923).

PERCHERON. — Diagnostic de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. Valeur de la ponction lombaire (*Thèse de Paris*, 1903).

PISSAVY. — Enquête sur les enfants de parents tuberculeux (*Société médicale des Hôpitaux*, octobre 1919).

RIBADEAU-DUMAS. — Les débuts de la tuberculose pulmonaire. (Flammarion, Editeur, 1923).

RILLIET et BARTHEZ. - Traité clinique et pratique des Maladies des Enfants, 1842.

ROUËCHE. — Végétations adénoïdes et tuberculose (*Journal de Médecine de Paris*, 21 mars 1925).

ROHMER. — Clinique et épidémiologie de la tuberculose infantile, les bases actuelles de la lutte anti-tuberculeuse (*Concours Médical*, 18 janvier 1925).

B. SLAYTON HERBEN and M. ALICE ASSERSON. — Tuberculous meningitis in children, a statistical study of the disease from birth to fifteen years of age (*American Review of Tuberculosis*, May 1925).

1926. SAINT-AMAND (CHER). — IMP. A. CLERC.
